Aus der Kgl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten
zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Hinsberg.)

Über Asthma bronchiale bei Siebbeinerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Ernst Braun,
Medizinal-Praktikant.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Breslau 1913.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.
Ursulinerstraße 1.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Hinsberg.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545317_0095

Über keine andere Erkrankung sind wohl im Laufe der Jahre so viele Theorien aufgestellt worden, wie gerade über das Asthma. Schuld hieran war zum großen Teil der Umstand, daß unter der Bezeichnung Asthma alle möglichen Atembeschwerden, zeitweise sogar jedes chronische Brustleiden segelte und Laie sowohl wie Arzt durch Schaffung neuer Arten und Unterarten dazu beitrugen, den Wirrwarr, der allmählich in der Asthmaliteratur Platz gegriffen hatte, nur noch zu vergrößern. Die Vielgestaltigkeit des asthmatischen Anfalls, der Wechsel der Erscheinungen im Ablauf der Attacken und schließlich auch der Zeitpunkt, an dem der Arzt den Kranken zu Gesicht bekam, waren Ursache genug, daß die verschiedenen Beobachter die einzelnen Symptome verschieden deuteten und bewerteten. Der jeweilige Stand der experimentellen Forschung, deren wechselnder Einfluß auf die Asthmafrage am deutlichsten durch die Arbeiten von Riegel und Edinger, sowie Beer und Einthoven hervortritt, und die Autorität der einzelnen sich mit Asthma beschäftigenden Kliniker ließ eine genaue Einteilung und präzisere Definition dieser sonderbaren Erkrankung nicht aufkommen. Selbst diejenigen Autoren, welche die unangenehme Gelegenheit zum Studium am eigenen Leibe hatten, konnten zu keiner einheitlichen Auffassung gelangen, wenn auch in diesem Fall die Theorie vom Bronchialmuskelkrampf die Oberhand gewann. Während z. B. in England die Asthmatiker Willis und Floyer, die zuerst die Krankheit genau beschrieben, dieselbe

für einen Krampf ansprachen, bekämpfte der Asthmatiker Moritz im Gegensatz zu seinem Landsmann, dem Asthmatiker Trousseau, der in Frankreich ebenfalls die Lehre vom Bronchialmuskelkrampf verfocht, aufs entschiedenste dieselbe und glaubte alles auf Schwellung und Hyperämie der Bronchialmuskelschleimhaut beziehen zu müssen.

Es liegt nun nicht im Sinne meiner Arbeit, einen genauen geschichtlichen Überblick über sämtliche mit dem Asthma in Beziehung stehenden Aufzeichnungen zu geben, mögen dieselben rein theoretischer Natur sein oder auf Grund wissenschaftlicher anatomischer, physiologischer oder klinischer Beobachtungen aufgestellt sein, zumal da wir schon in der 1912 erschienenen Asthmaarbeit von Wolfgang Siegel eine gute Zusammenstellung derselben besitzen. Im Interesse eines einheitlichen Überblickes vorliegender Arbeit, sowie mit Rücksicht darauf, daß einige Theorien neben manchem Absurden auch viel Interessantes bieten, lohnt es sich immerhin, sie einmal kurz nebeneinander zu stellen und zu sehen, welche Theorie uns der Deutung des asthmatischen Anfalls am nächsten bringt und durch welche sich die Hauptsymptome am einfachsten erklären lassen.

Nachdem die Anatomie den Nachweis der Existenz von Muskeln in den Bronchien erbracht hatte und die physiologische Forschung die Frage der Kontraktionsfähigkeit der Bronchien sowie der Innervation der Bronchialmuskeln in positivem Sinne entschieden hatte, hätte man annehmen sollen, daß durch die Entdeckung Halls von dem Einfluß der Erregung sensibler Nerven auf die Atmung das nervöse Moment des asthmatischen Anfalls und seine reflektorische Auslösung allgemein akzeptiert wurde; dem war aber nicht so. Von seiten der pathologischen Anatomie war auf Grund der Sektionsberichte von Asthmatikern keine Förderung für das Verständnis des Wesens des Asthma zu erwarten. Die meisten Veränderungen waren auf Folgeerkrankung, interkurrente oder solche zu beziehen, die wir als Gelegenheitsursache ansehen mußten. Als pathologisch-anatomische Grundlage des asthmatischen Katarrhes wurde ein des-

quamativer Epithelkatarrh der Schleimhaut angesehen, der mit der Bildung eines zähen Schleimes einhergeht. Selbst die mikroskopische Untersuchung des nervösen Apparates, in Sonderheit der Vagi, führte zu keinem Resultat. Es blieb somit den Autoren ein ziemlich großer Spielraum, ihre eigenen Theorien vom Asthma aufzustellen, je nachdem sie sich mehr an die wissenschaftliche Forschung hielten oder einen größeren Wert auf die rein klinische Beobachtung legten.

Die Lehre Leydens von der Reizwirkung der nach ihm benannten Asthmakristalle, sowie die Kurschmanns von der Präexistenz einer spezifischen Bronchitis exsudativa und von der den Anfall auslösenden Wirkung der Spiralen stand einzig in der Literatur da und wurde mit einem Schlage durch den Nachweis erledigt, daß weder die Kristalle noch die Spiralen, wenn sie auch im asthmatischen Sputum am häufigsten gefunden wurden, etwas dem Asthma allein Zukommendes seien; beide Bildungen wurden auch bei anderen Krankheiten gefunden, ohne gleichzeitige asthmatische Anfälle und als etwas Sekundäres, Nebensächliches gedeutet. Traubes Catarrhus acutissimus auf vasomotorischer Grundlage, der in Fräntzel seinen einzigen Vorkämpfer fand, teilte dasselbe Los wie die vereinzelt dastehende Theorie Ungars, der den Bronchialmuskelkrampf verwarf und unter Anlehnung an die Lehren von Leyden und Kurschmann die Symptome auf rein mechanischem Wege, also nur durch Sekretverstopfung, erklären zu können glaubte.

Der Theorie des Zwerchfellkrampfes wurde durch Beer und Einthoven der Todesstoß gegeben. Wir müssen heute als bewiesen ansehen, daß der Tiefstand des Diaphragmas sekundär und zwar durch die aktiv entstehende und je nach Stärke und Dauer des Anfalls verschieden hochgradige Lungenblähung bedingt ist.

Da nun manche Autoren allein durch den Bronchialmuskel- und Zwerchfellkrampf den asthmatischen Anfall in seiner Gesamtheit insbesondere die sekretorischen Vor-

gänge, wie die pfeifenden, schnurrenden und giemenden Geräusche, das feuchte Rasseln sowie die Absonderung eines mehr oder weniger zähen Schleimes sich nicht in hinreichender Weise erklären konnten, kam allmählich die Theorie von der Anschwellung der Schleimhaut infolge Erweiterung der Blutgefäße derselben auf vasomotorische Einflüsse hin auf. Diese Schwellungstheorie gewann anfangs insofern an Wahrscheinlichkeit, als man bei vielen Menschen, die an einer nur Minuten dauernden Verstopfung der Nase litten, bei der Untersuchung derselben die Ursache des behinderten Luftdurchganges in der geschwollenen Nasenschleimhaut fand. Dies für das Asthma ebenfalls anzunehmen, lag bei der Zugehörigkeit der Nase zum Respirationsgebiet und dem Umstande, daß oft Nasenverstopfung dem Anfall vorausging, nahe. Da jedoch diese dem Anfall unmittelbar vorhergehenden Schwellungs- und Entzündungserscheinungen in der Nase kein für das Asthma typisches Symptom bildeten und wir mit den Fortschritten der Bronchoskopie sahen, daß nicht bei allen Asthmatikern eine Schwellung und Rötung der Trachea, sowie der Bronchien resp. eine Sekretion im Anfalle selbst vorlag, bei manchen sogar sich ganz normale Befunde zeigten, hatte auch diese Theorie hiermit ihre Existenzberechtigung verloren.

Die von Brügelmann aufgestellte, aber durch nichts bewiesene Behauptung eines Krampfes der Rachenmandel und der Trachea ist aus physiologischen und anatomischen Gründen unhaltbar. Ebensowenig wie es einen Krampf der Gaumen- oder Zungentonsille gibt, ebensowenig ist ein Krampf der Rachenmandel denkbar, mit dem nach Brügelmann der Anfall einsetzt; dabei betont Brügelmann extra, daß nicht eine Erkrankung der Drüse, sondern der Krampf derselben das Primäre sei. Abgesehen davon, daß kein Asthmatiker sich seiner Rachenmandel, falls er überhaupt eine solche besitzt, lange erfreuen wird, und ihre Anwesenheit dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen kann, hat ihre Beseitigung kaum irgendwelche therapeutischen Erfolge gezeitigt. Ein Krampf der Trachea aber ist aus

anatomischen Gründen nicht möglich. Die Luftröhre besteht nach Gegenbauer aus Knorpelringen, die durch eine bindegewebige Faserhaut zusammengehalten, an ihrem hinteren Drittel offen sind. Den äußeren Verschluß dieses nach hinten offenen Rohres bildet eine Membran, die nach innen von der Bindegewebsschicht eine Lage querer, an den Enden der Knorpelringe beiderseits befestigter Muskelfasern enthält. Zwischen den einzelnen Ringen befinden sich keine Muskeln. Es ist selbstverständlich zuzugeben, daß diese muskelhaltige membranöse Hinterwand sich zusammenziehen kann; van Hock hat sie nach Talma auch mal ins Tracheallumen hineinragen sehen. Mit Rücksicht auf die völlig negativen Reizversuche in der Trachea und den großen Bronchien kann man jedoch Talma ohne weiteres zustimmen und sagen, daß die Verengerung der Trachea und der großen Bronchien durch Zusammenziehung der Muskeln nicht stark genug sein kann, um die Dyspnoë und das Giemen hervorzurufen. So unverständlich diese Theorie ist, so ist es doch das unzweifelhafte Verdienst Brügelmanns, das Asthma als Reflexneurose charakterisiert durch den typischen Anfall genau geschildert zu haben und für ihre allgemeine Verbreitung und Annahme eingetreten zu sein.

Zum Schluß will ich noch auf die Theorien kurz eingehen, die im Gegensatz zu dem Vorhergehenden jede Bronchiolarstenose ablehnen, sei es nun, daß dieselbe auf der Basis eines Bronchospasmus oder einer katarrhalischen Schleimhautschwellung entstehe. Die Verfechter dieser Theorien machen für die Dyspnoë eine reflektorische Gefäßerweiterung auf der Atemschleimhaut und eine konsekutive Erweiterung der Lungenkapillaren nebst anschließender Herabsetzung des Gasaustausches verantwortlich. Nach ihrer Ansicht spielt die mit der Lungenhyperämie einhergehende Herabsetzung der Dehnbarkeit des Atemorgans, die sogenannte Lungenstarre, eine große Rolle. Ich möchte hierbei nur kurz erwähnen, daß die als Ursache der Asthmasymptome angesehene Gefäßdilatation nicht mit irgendwelchen Funktionsstörungen von seiten des Herzens in Zusammen-

hang gebracht wird, es sich also nicht um das sogenannte Herzasthma handelt, das wir neuerdings gewohnt sind, richtiger als kardiale Dyspnoë zu bezeichnen. Gegen den rein vasomotorischen Standpunkt spricht zunächst der Umstand, daß die Existenz von Fasern für die Innervation der Lungengefäße durchaus noch sehr zweifelhaft ist. Vor allem möchte ich betonen, daß das Morphium, das souveräne, aber wegen der leichten Gewöhnung zu gefährliche Mittel bei Asthma, ebenso wie einige andere moderne Asthmamedikamente, zu starker aktiver Erweiterung der Lungengefäße führen und demnach eigentlich die Ursache der Atemnot nicht nur nicht beseitigen, sondern sogar verstärken müßten. Abgesehen von der Herabsetzung des Gasaustausches in der Lunge, der je nach Auffassung entweder nach physikalischen Diffusionsgesetzen oder in der Weise erfolgt, daß jedes einzelne rote Blutkörperchen mit dem den Gasaustausch bewirkenden Endothel in Berührung kommt, ist zu beachten, daß die akute Erweiterung eines so ausgedehnten Gefäßgebietes, wie es in der Lunge vorhanden ist, im Verein mit der Verlangsamung der Zirkulation notgedrungen auf das Herz zurückwirken und die bedrohlichsten Herzerscheinungen hervorrufen müßte. Wir wissen, daß jede Erweiterung der Blutbahn erhöhte Widerstände schafft, die durch das gesunde Herz ohne weiteres ausgeglichen werden, sei es durch Erhöhung des Schlagvolumens, oder durch Vermehrung der Schlagfolge; erst, wenn das Herz in seiner Tätigkeit nachläßt, kommt es in dem nichtentzündeten Organ zur Verlangsamung der Strömung, zur Stauung. Bei dem reinen, unkomplizierten Asthma ist das Herz aber völlig unbeteiligt. Eine Herabsetzung des Gasaustausches in der Lunge müßte aber zu einer Beschleunigung der Atmung führen, während in Wirklichkeit im asthmatischen Anfall die Zahl der Atemzüge herabgesetzt ist; ferner müßte die Cyanose eine ebenso häufige Begleiterscheinung der Anfälle sein, wie sie tatsächlich beim gewöhnlichen Anfall selten beobachtet ist. Hiermit dürfte auch diese Theorie widerlegt sein.

Mit Rücksicht auf das eben erschienene Lehrbuch des Ohres und der oberen Luftwege, herausgegeben von Denker und Brünings, die beide einen chronisch-katarrhalischen Typ von dem rein nervösen Asthma unterscheiden, möchte ich betonen, daß sich heutzutage im Grunde genommen eigentlich nur zwei Anschauungen über die Ursache des asthmatischen Anfalls gegenüberstehen; die eine Anschauung ist die motorisch-muskuläre vom Bronchialmuskelkrampf, die andere die katarrhalisch-sekretorische von der Schwellung und Hyperämie der Bronchialschleimhaut. Das Bestreben, experimentell oder durch klinische Deduktionen Klarheit über die Ursache des asthmatischen Anfalls zu schaffen, hat, wie wir gesehen haben, zu keinem positiven Resultat geführt. Wir können auch heute noch nicht mit Sicherheit sagen, ob nur der Bronchialkrampf oder die Hyperämie und Schwellung ein für allemal die in Betracht kommenden Faktoren sind. Schon Albert Fränkel wies 1898 darauf hin, daß es sich nicht sicher entscheiden ließe, welches Element, ob das spastische oder das katarrhalisch-sekretorische im einzelnen Falle den Hauptanteil an der Entstehung der Symptome trage. Wir kombinieren heutzutage beide Anschauungen und es bestehen lediglich Meinungsverschiedenheiten in der gegenseitigen Bewertung dieser Vorgänge. Sicher jedoch ist das eine, daß beide ein Gemeinsames, nämlich eine gewisse Abhängigkeit von nervösen Einflüssen haben; diese bestehen in einer gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit der zur Schleimhaut des Respirationstraktus gehörigen nervösen Elementes. Somit beruht also nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse das Wesen des Asthmas auf abnormen Vorgängen im Nervenapparat. Periphere oder psychisch einwirkende Reize werden auf das in seiner Funktion veränderte Atemzentrum übertragen. Das Atemzentrum antwortet auf die Übertragung dieser Erregung durch Impulse, welche in den zentrifugalen motorischen oder sekretorischen Bahnen des Vagus zur Lunge gelangen. In den Lungen lösen sie das klinische Bild des asthmatischen Anfalls aus, charakterisiert

durch sein plötzliches, anfallweises Auftreten, durch die Lungenblähung mit sekundärem Zwerchfelltiefstand, die hauptsächlich exspiratorische Atemnot und die sibilierenden Geräusche. Wir definieren also die Krankheit Asthma als Reflexneurose, charakterisiert durch den typischen asthmatischen Anfall.

Nachdem ich im vorgehenden an der Hand verschiedener Theorien kurz das Wesen des asthmatischen Anfalls beleuchtet habe, will ich nunmehr auf die Ätiologie des Asthmas zu sprechen kommen und gleich vorausschicken, daß es in der gesamten medizinischen Literatur wohl kaum ein mannigfaltigeres bunteres Bild, als das der Ätiologie des Asthmas gibt, und alles Mögliche die Ursache eines Anfalls werden kann.

Zunächst möchte ich auf die den Anfall auslösenden Momente, die sogenannten Gelegenheitsursachen, wie wir sie heutzutage zu nennen pflegen, zu sprechen kommen. Wenn wir dieselben bei der Unmasse ihrer Erscheinungsformen unter einheitliche Gesichtspunkte bringen wollen, so glaube ich zwei Hauptgruppen unterscheiden zu können; während in dem einen Falle die Gelegenheitsursache in der Erkrankung eines speziellen Organes zu liegen scheint, wurde sie in dem anderen auf ein allgemein toxisch wirkendes Moment gesetzt. Doch auch diese weitgehende Einteilung ließ sich nicht auf alle Fälle der Literatur anwenden; wissen wir doch, daß bei vielen Asthmatikern bald dies bald jenes das scheinbar den Anfall auslösende Moment für ein und denselben Patienten wurde. Der Umstand, daß die sogenannte Gelegenheitsursache nicht alle Leute zu Asthmatikern stempelte, führte allmählich zu der Ansicht, daß außer derselben noch ein besonderes prädisponierendes Moment bei dem Asthmatiker vorliegen müsse.

Die bekannten Befunde der Leydenschen Asthmakristalle und der Kurschmannschen Spiralen veranlaßte seinerzeit eine Anzahl Verfasser, mehrfache mikroskopische und chemische Untersuchungen bei Asthmatikern anzustellen, glaubten doch manche die Ätiologie des Asthmas auf einen

veränderten Chemismus des Körpers schieben zu können, zum mindesten jedoch eine gleichzeitige Stoffwechselerkrankung annehmen zu können; ich meine hiermit insonderheit die verschiedenen Untersuchungen der Leukozyten, besonders die sogenannte Eosinophilie; sowohl die Kurschmannschen Spiralen, als auch die Leydenschen Asthmakristalle und die Eosinophilie konnten jedoch nicht als Ätiologie, sondern nur als Begleit- resp. Folgeerscheinungen des Asthmas gedeutet werden. Selbst das Auffinden von asthmaähnlichen Spiralen in Schnittpräparaten von Nasenpolypen, deren Entfernung den Asthmatikern Heilung gebracht hatte, sowie der Nachweis von Asthmakristallen, die in frischen Nasenpolypen bald nach dem Zerquetschen derselben gefunden wurden, konnten zu keinem positiven Ergebnis führen. Ebenso konnte das Auffinden von eosinophilen Leukozyten und Blastomyceten, Leukozyten mit eigenartiger Granulafärbung, die in der Nasenschleimhaut resp. den Polypen, erstere auch in der Schleimhaut der Bronchien und im Blute des Asthmatikers wiederholt gefunden wurden, nicht als typische Symptome des Asthmatikers gedeutet werden.

Das rein toxische ursächliche Moment betonten vor allem John Dunn und Goldmann-Iglau. Während letzterer Mandelpfröpfe, Naseneiterungen, sowie akute Entzündungen der Nase und ihrer Adnexe als ätiologisch toxisch wirkendes Moment in Betracht zog, berichtete Dunn über einen Fall von Harnsäure-Colämie, wo er den Reiz der Harnsäure auf die Bronchialschleimhaut als Ursache des Asthmas ansah und die gleichzeitigen Nasenpolypen ebenfalls als Folge der direkten und wiederholten Reizung des Ethmoidalgewebes durch die Harnsäure deutete. Die mikroskopischen Befunde sind wir heutzutage gewöhnt, als degenerative Prozesse im Leben der Zelle aufzufassen und diese Erscheinungsform, wie wir sie gerade in dem vielgestaltigen Bilde der Neurasthenie finden, zu den sogenannten Diathesen zu rechnen. Unter denselben Gesichtspunkt fällt auch die interessante Mitteilung von Hessich, daß in schweren akuten Fällen von Asthma die

Eosinophilie fehlt oder nur in geringem Grade vorhanden ist, während sie dagegen bei dem chronischen, schon lange bestehenden Asthma im Übermaße aufzutreten pflegt. Wir sehen also hier, wie mit dem Fortschreiten der nervösen Momente auch die Eosinophilie in der Regel stärker aufzutreten pflegt.

Daß außer den mannigfachen peripheren Reizungen, die das Atemzentrum erregen, eine solche Krankheitsbereitschaft in sehr vielen Fällen mitspielt, ohne jedoch eine für das Asthma typische Erscheinungsform bilden zu müssen, darauf habe ich schon oben hingewiesen. Ob wir nun das Asthma sich auf Grund einer Diathese oder einer angeborenen oder erworbenen neuropathischen Veranlagung entwickeln sehen, ist wohl für die Allgemeinbehandlung des Asthmatikers, die neben der speziellen Therapie keineswegs vernachlässigt werden darf, von Wichtigkeit, sonst jedoch ziemlich belanglos. Schon 1897 berichtete Revilliod-Genf, daß er in einigen Fällen von Asthma Erfolge mit Behandlung mit Diphterieserum gezeitigt hätte; Verfasser sucht seine Erfolge dadurch zu erklären, daß er das Asthma zu den Diathesen rechnete, welche die Ernährungs- und Eliminationsvorgänge verlangsamen, und daß alle die Ausscheidung giftiger Stoffe beschleunigende Mittel heilend wirken könnten. Die Theorie von Revilliod kam somit den heutigen modernen Anschauungen über Anaphylaxie ziemlich nahe. Wir verstehen unter Anaphylaxie die Überempfindlichkeit gegen Eiweiß und Eiweißspaltprodukte, die sich in Form der anaphylaktischen Vergiftung, des anaphylaktischen Choks äußert. Am bekanntesten ist die Überempfindlichkeit gegenüber gewissen Substanzen der Nahrung, die manchmal dauernd besteht, in anderen Fällen nur eine vorübergehende Erscheinung bildet. Neuerdings spricht man auch die Urticaria als eine spezifische Überempfindlichkeit, als Anaphylaxie an. Sie ist als der bekannte Ausdruck einer pathologischen Reaktion auf einen durch bestimmte Speisen gesetzten, an sich normalen Reiz anzusehen. An Stelle der Autointoxikation ist

also die Vorstellung der Überempfindlichkeit getreten. Es ist nun fraglich, ob diejenigen Recht haben, welche bei der Urticaria eine wirkliche Giftwirkung annehmen, oder die, welche die Exsudation in die Haut als nervös betrachten, wie z. B. Brügelmann, der von einem Hautkrampf spricht. Sicher ist jedoch, daß die habituelle Urticaria auf einer nervösen Krankheitsbereitschaft beruht. Dies beweist ihr Verhältnis zum Asthma, deren Anfälle sie bald einleitet, bald ganz begleitet, mit dem sie aber auch alternieren kann. Diese wechselhaften Beziehungen zwischen Asthma und Hauterkrankung können sowohl bei ein und demselben Individuum auftreten, sowie bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie. Die Hauterkrankungen wiederum können die verschiedensten Formen annehmen; bald handelt es sich um ein Ekzem, bald um ein Exanthem, selbst angioneurotische Ödeme wurden beobachtet. Ohne auf die Diathesenlehre einzugehen, will ich nur kurz erwähnen: Duclos nahm für die überwiegende Mehrzahl der Fälle eine herpetische Grundlage an und vermutete, daß in vielen Fällen von Asthma auf der Bronchialschleimhaut sich ein ekzematöser Ausschlag entwickelt, wie wir ihn oft auf der äußeren Haut sehen; während Duclos Hypothese von den Exanthemen in Pescatore seinen einzigen Verfechter fand, verbreitete sich die Anschauung von dem Herpetismus und Arthritismus über weitere Kreise. Die Franzosen betrachteten das Asthma als zur arthritischen Diathese gehörig, während in Deutschland besonders durch Czerny das Krankheitsbild des Asthma zur exsudativen Diathese gerechnet wurde.

Einige der geheimnisvollsten Gelegenheitsursachen des Asthmas ist der bekannte Einfluß des Klimas, der Örtlichkeit, sowie der Luft. Neuerdings scheinen die Studien über Anaphylaxie auch hier Licht in das geheimnisvolle Dunkel bringen zu wollen. Schittenhelm sieht die Erklärung in lokalisierten zellulären Überempfindlichkeitserscheinungen, die wie in der Epidermis der Haut, so auch in der Respirationsschleimhaut vorkommen können. Je nach der Lokalisation, ob in der Haut oder den Schleim-

häuten, lösen sie die verschiedenen Krankheitserscheinungen aus, wie z. B. in der Haut die Urticaria, in der Respirationsschleimhaut das Asthma, den Heuschnupfen oder die Heufieberbronchitis. Als charakteristisches Beispiel führt Schittenhelm den Heuschnupfen an, den wir heutzutage allgemein als Polleneiweiß-Anaphylaxie aufzufassen gewohnt sind. Wenn auch mit den Fortschritten der Studien über Anaphylaxie noch manche interessanten Mitteilungen zu erwarten sind, so bleibt dieselbe für das Asthma doch weiter nichts, als eine der vielen Gelegenheitsursachen, jedoch nicht die einzige.

Es liegt mir fern, alle Gelegenheitsursachen aufzuzählen; denn erstens würde sich in manchen Fällen der Literatur nicht sicher feststellen lassen, ob es sich überhaupt um eine solche handelte, oder ob dieselbe nur als koordinierte Erscheinung anzusehen war. Dann aber würde eine solche Einteilung in verschiedene Unterarten nur verwirrend wirken, wie wir es bei der wohl am weitgehendsten Einteilung von Brügelmann sehen, für den Asthma jede beliebige Erregung des Atemzentrums, jede Veränderung der Atmung bedeutet. Dies würde schließlich zu dem seltsamen Schluß führen, daß wir bei jeder Atembehinderung, jedem Emphysematiker, jedem Menschen, der schnell gelaufen ist, ein Asthma vor uns hätten. Das widerspricht natürlich ganz und gar der Definition vom Asthma.

Fast alle maßgebenden Autoren erkennen, wie gesagt, das nervöse Element als Ursache des asthmatischen Anfalls an, jedoch in verschiedener Weise. Während die meisten an der bekannten geschilderten Reflexneurose mit dem Reflexzentrum, dem sogen. Atemzentrum festhalten, neigen in letzter Zeit einige Verfasser dazu, das Asthma in das von Eppinger und Heß aufgestellte Krankheitsbild oder richtiger gesagt Krankheitsgruppe der Vagotonie zu reihen, die, kurz gesagt, als funktionelle Tonussteigerung im autonomen Nervensystem angesehen wird. Näher auf die Vagotonie einzugehen würde mich zu weit führen; einen

kurzen Überblick besitzen wir in der Siegelschen Arbeit. Ich möchte nur betonen, daß dieselbe von maßgebender physiologischer Seite als unzutreffend erklärt wird. Es ist eben wieder eine neue Theorie, ähnlich der seinerzeit von Riegel proklamierten Vagusneurose, die das Verständnis des Asthma und seine Therapie ebenso wenig fördert, wie Hofbauers Theorie, daß das Asthma eine Neurose der Lunge sei. So ansprechend im ersten Augenblick die Vagotonie in Verbindung gebracht mit den modernsten Anschauungen der Diathesenlehre ist, ebenso wie die von Avellis aufgestellte, ebenfalls aber durch nichts bewiesene Hypothese vom gestörten Organgefühl, so nachteilig wirkt dieselbe mit ihren neugeprägten Krankheitsbildern, daß sie sicherlich mehr verwirrend wirkt, als irgendwie Befriedigung verleiht. Wenn Siegel meint, daß hierdurch nur der Schwerpunkt der Frage verschoben und vom Atemzentrum in den Vagus verlegt wird, so glaube ich, daß es manche Autoren auch verleitet, das reflektorische Moment beim Asthma vielfach beinahe ganz zu leugnen und das Asthma als eine lokale Erkrankung der Lunge, speziell der Bronchien resp. ihrer Schleimhaut anzusehen. Die Reflexneurose ist aber meiner Ansicht nach durch einwandfreie Beobachtungen, therapeutische Erfolge sowie physiologische Versuche soweit sichergestellt und allgemein akzeptiert, daß eine Erhärtung dieser Anschauung sich von selbst erübrigt. Ich betone dies besonders gegenüber den Ansichten derjenigen Verfasser, die sämtliche Nasenaffektionen bei Asthmatikern für koordinierte Erscheinungen halten und in keinem Falle eine Gelegenheitsursache anerkennen wollen. Dennoch dürfte die Anschauung ziemlich allgemein verbreitet sein, daß krankhafte Veränderungen gerade im Gebiete des gesamten Atmungsapparates vielfach die auslösende Ursache für den asthmatischen Anfall werden können. Daß bei längerem Bestehen des Asthmas Anfälle auch unabhängig von den durch die pathologischen Zustände gesetzten ursprünglichen peripheren Reizwirkungen auftreten können, darauf

komme ich noch später zu sprechen. Zunächst will ich mich den nasalen Erkrankungen zuwenden.

Die Beziehungen, welche durch Vermittlung der Nerven zwischen der Nase und den verschiedenen Organen des Körpers bestehen, kommen am deutlichsten durch die mannigfachsten reflektorischen Erscheinungen zum Ausdruck; während dieselben unter normalen Verhältnissen unter die physiologischen Vorgänge fallen, treten sie in krankhaften Zuständen in Form von Affektionen auf, die wir als nasale Reflexneurosen bezeichnen. Diese sogen. Fernwirkungen waren schon seit den ältesten Zeiten bekannt. Eine wissenschaftliche Bedeutung erlangten sie jedoch erst mit den Fortschritten auf dem Gebiete der Nervenlehre. Besonders die im 17. Jahrhundert gemachten wichtigen Entdeckungen von Willis und Vieussen führten zu der Ansicht, daß es sich um reflektorische Wirkungen handle. Anfang des vorigen Jahrhunderts stellte Gemprecht (1717) zuerst die Theorie auf, daß Reize, die das Naseninnere treffen, die Trigeminusfasern erregen, sich auf die Vagusfasern fortpflanzen und Reflexe im Halse und in den Lungen, sowie auch im Magen und Herzen hervorriefen. Auf die Beziehungen zwischen der Genitalsphäre und den oberen Luftwegen wies schon Rega (1721) hin und Wepfer (1728) zählte bereits eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen auf, die mit der Nase in Zusammenhang stünden, u. a. auch das Asthma. Ihm folgte eine große Anzahl Verfasser interessanter nasaler Reflexneurosen, die N. Mackenzie in seiner historischen Arbeit „le reflexe nasale pathologique“ 1887 näher berücksichtigt hat. Der erste von ihnen, der sich dem Asthma zuwandte und die Beziehungen dieser Krankheit zu den Nasenaffektionen näher beleuchtete, war Trousseau. Trousseau kam schon damals in seinen geistreichen Darlegungen zu dem Resultate, daß das Asthma auf einem Bronchialkrampf beruhe und als Reflexneurose aufzufassen sei, deren Auslösung unter anderem auch von der Nase aus erfolgen könne. Auf Grund der Vervollkommnung und Verbreitung

der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden gelang es 1871 Voltolini als erstem spezialistischen Beobachter auf den Zusammenhang des Asthma mit den Nasenpolypen aufmerksam zu machen. Seitdem finden wir das sogen. Asthma nasale des öfteren in der Literatur. Hänisch, B. Fränkel, A. Hartmann und M. Schäfer stellten alle das Asthma bei Nasenpolypen als eine Reflexneurose der Bronchien dar, bedingt durch einen Reiz der sensiblen Nasennerven. Die 1882 erschienenen, Aufsehen erregenden Arbeiten von Hack, über Reflexneurosen verleiteten viele Ärzte fortan, die Heilung aller möglichen Krankheiten von der Nase aus zu versuchen. Daß dadurch die Rhinochirurgie speziell die nasale Therapie des Asthmas bebesonders auf die sehr scharfe Kritik Böckers hin in Mißkredit kam, ist nur zu leicht erklärlich. Das Interesse für die nasale Therapie wuchs hauptsächlich erst wieder mit den Fortschritten der physiologischen Untersuchungsergebnisse und Experimente auf diesem Gebiete.

Auf Marshall Hall, der vermutlich als erster den Einfluß der Erregung sensibler Nerven auf die Atmung nachwies, folgte Holmgreen, der dasselbe für den Trigeminus bestätigte. A. Schiff konnte durch Reizung gewisser Hautnerven, namentlich eines Astes des Trigeminus Atemstillstand in der Exspiration hervorrufen. Nach Kratschmer und Holmgreen beruhte dies auf Reizung der sensiblen Nerven der Nasenschleimhaut. Wegele, Gad, Sandmann und Knoll haben sich dadurch große Verdienste erworben, daß sie den Nachweis führten, daß der Stillstand der Atmung nicht etwa auf eine tetanische Erregung der Atemmuskulatur zurückzuführen sei, sondern auch nach Ausschaltung dieser noch eintrete und deshalb als eine reine Hemmung der Ateminnervation aufzufassen sei. Es handelte sich somit um eine direkte Beeinflussung des Atemzentrums. Frank beobachtete bei seinen experimentellen Untersuchungen über den Einfluß sensibler Erregung in der Nase auf die Respirationsbewegungen bald vollkommenen Atemstillstand, bald frequente, unregelmäßige, stoßweise vor sich

gehende Respiration, bald ein Abwechseln von Atmungspausen mit unregelmäßigen Stößen. Den Einfluß des Olfaktorius auf die Atmung haben Gourewitsch und Henry im Experiment gezeigt. Meist kam es zur Verlangsamung der Atmung oder zum Stillstand in der Exspiration. Ferner beobachteten Frank und Kratschmer im Tierversuch, daß, wenn sie die Nasenschleimhaut reizten, Adduktionsbewegungen der Stimmlippen bis zum Laryngospasmus eintraten.

Was die verschiedenen Reizstellen der Nasenschleimhaut anbetrifft, so fand Frank besonders das vordere Ende und den freien Rand der unteren und mittleren Muschel reizbar; weniger empfindlich erwiesen sich die hinteren Enden der beiden Muscheln, der hintere Abschnitt des Septums und der untere Nasengang. Sandmann bestätigte diese Befunde, betonte aber, daß auch der vordere Abschnitt des Septums sehr empfindlich sei; auch Brodie und Dixon sprachen auf Grund ihrer Experimente der Reizung bestimmter Bezirke der Nasenscheidewand einen starken Einfluß auf die Atmung zu. Daß man nach Reizung der Nasenschleimhaut auch die vom Vagus versorgte Muskulatur der Bronchien reflektorisch erregen und zur Kontraktion bringen kann, haben Frank und Lazarus unabhängig voneinander durch Experimente nachgewiesen. Beide konnten durch elektrische und mechanische Reizung der Nasenschleimhaut Bronchialmuskelkrampf hervorrufen. Sandmann erzielte durch Einblasen von Ammoniak in die Nase sowie durch Kitzeln der Nasenschleimhaut und des Larynx Verengerung der Bronchien; die Durchschneidung der Vagi hob die Reflexe auf.

In neuester Zeit hat sich Killian mit Sensibilitätsprüfungen in der Nasenschleimhaut näher beschäftigt. Er befaßte sich hauptsächlich mit den Ethmoidalneurosen, unter denen er diejenigen Reflexneurosen versteht, die von dem vorderen Abschnitt der Nasenschleimhaut, d. h. dem durch den Nervus ethmoidalis versorgten Gebiet ausgeben. Diesen Neurosen räumt er gegenüber den anderen nasalen

Reflexneurosen eine besondere Stellung ein. Reflexneurosen durch Geruchreize nennt er eine seltene Erscheinung, ebenso auch, daß von dem hinteren Schleimhautgebiet der Nase, dem Bezirk der Nervi nasales posteriores, eine Reflexneurose ausgeht. Nach Kayser ist die Sensibilität der Nasenschleimhaut ähnlich der der äußeren Haut. Die Empfindung in der Nase äußert sich entweder als Kitzel oder Schmerz. Killian stellte mit Hilfe seines sogen. Knizometers fest, daß im vorderen Abschnitt der Nase beim normalen Menschen die Empfindlichkeit nicht überall dieselbe ist. Er fand beiderseits zwei besonders empfindliche Stellen, die eine am Tuberculum septi, die andere über dem vorderen Ende der unteren Muschel, hier und da auch das hintere Muschelende. Jetzt wissen wir, daß die Nasenschleimhaut in ihrem ganzen vom Trigeminus und Olfaktorius versorgten Gebiete und an jeder Stelle der Ausgangspunkt einer Reflexneurose werden kann; d. h. es gibt keine spezifischen Reizzonen, wohl aber gewisse Prädilektionsstellen. Diese werden jedoch von den einzelnen Verfassern mit verschiedener Häufigkeit des Vorkommens erwähnt. Ob nun der Reiz der Schleimhaut und damit die Hyperaesthesie derselben durch Diviationen, Cristen oder entzündliche Erscheinungen verschiedener Art ausgelöst wird, hängt von dem betreffenden Falle ab. In den meisten Fällen liegt die Zone im Bereich der mittleren Muschel, d. h. sie stellt, wie gesagt, das Versorgungsgebiet des Nervus ethmoidalis dar, weshalb diese Gegend von einigen Autoren, besonders von französischer Seite auch als sogen. Asthmazone bezeichnet wurde.

Schließlich wären noch die sogen. asthmogenen Punkte von Brügelmann zu erwähnen, die sich nicht nur in der Nase, sondern auch im Pharynx, Larynx und der Bronchialschleimhaut einstellen können. Charakteristisch für diese Punkte sollten entweder die Auslösung eines Anfalles durch Sondenberührung oder die durch die Galvanokaustik hervorgerufene Reaktion sein, die in starken Schmerzen und hohem Fieber sich äußerte. Während von verschiedener

Seite die Sondenberührung als eine etwas zu grobe Untersuchungsmethode angesehen wurde, fand die ziemlich eigenartig klingende Behauptung von der galvanokaustisch gesetzten Reaktion bis jetzt von anderer Seite weder Bestätigung noch Anerkennung. Interessant ist jedoch die Mitteilung von Aronsohn, welcher Siegel einen ähnlichen Bericht anreiht, wo bei einem vorher gesunden Menschen nach einem galvanokaustischen Eingriff sehr hartnäckiges Asthma auftrat. Natürlich können auch mal Erkrankungen der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes sowie der tieferen Luftwege, insonderheit der sogen. Kartarrh sec Laënnecs oder trockene Bronchialkatarrh durch Erregung der centripetalen sensiblen Bahn die Gelegenheitsursache sein; ebenso wie schließlich die chronische Bronchitis mit und ohne Emphysem, oder Fremdkörper, Tumoren, besonders Sarkome oder Bronchialdrüsentuberkulose durch Druck auf den Vagus das Auftreten von Asthma begünstigen können.

Wenn ich nun auch in vielen Punkten der obenerwähnten Siegelschen Arbeit über das Asthma zustimme, so glaube ich jedoch folgendem Schlußsatze, den Siegel in seiner Arbeit, dem Abschnitt „Nasale Behandlung" anhängt, gegenübertreten zu müssen; derselbe lautet: „So sehen wir, daß von dem stolzen Gebäude der nasalen Asthmabehandlung herzlich wenig übriggeblieben ist. So enthusiastisch man früher war, so bescheiden sind wir jetzt geworden, weil wir aus den Erfolgen resp. Mißerfolgen lernten, daß die Zahl derer, bei denen wirklich die Nase Sitz der Gelegenheitsursache ist, doch recht klein ist." Selbst wenn wir auch heute natürlich nicht mehr auf dem Standpunkte der reinen Reflexneurose stehen, den viele Ärzte zur Zeit des bekannten Rhinologen Hacks teilten, wo der Sitz des Asthma nur in der Nase und noch nicht in einer Neurose des Atemzentrums gesucht wurde, so läßt sich diese Anschauung keineswegs teilen. Unter den vielen Gelegenheitsursachen, die scheinbar gerade das gesamte Respirationsgebiet stellt, scheint ein großer Prozentsatz

auf ursprüngliche Erkrankungen der Nase zu setzen zu sein, sieht doch der Rhinologe immer wieder Fälle, bei denen ein Zusammenhang von Nasenerkrankung und Asthma unzweifelhaft besteht und bei denen eine nasale Behandlung auch oft von Erfolg ist.

In der Literatur des sogen. Asthma nasale sind am zahlreichsten die Fälle, wo als ursächliches auslösendes Moment Nasenpolypen oder Naseneiterungen beschuldigt wurden und wo ihre Beseitigung die Anfälle kupierte. Der Erfolg war jedoch in wenigen Fällen ein befriedigender, denn mit dem Nachwachsen der Polypen brach das Asthma wieder hervor, resp. wurden die Anfälle bei den Patienten, wo die Operation wenigstens eine Milderung der Beschwerden gebracht hatte, wieder stärker. 1899 berichtete Charles Richardson über 2 Fälle, wo das Asthma durch die Entleerung des Eiters aus der Kieferhöhle gebessert wurde. Seitdem wurde mehrfach über Asthma berichtet, wo teils Nasenpolypen, teils Eiterungen, teils auch beides zusammen als Ursache desselben angeschuldigt wurden. Dieser Umstand, sowie die Meinungsverschiedenheiten über die Entstehung der Nasenpolypen führte 1899 in Chicago auf der 21. Jahresversammlung der Laryngolog. Gesellschaft zur Diskussion über die Beziehungen von Erkrankungen der Siebbeingegend der Nase zum Asthma. Hier wurde zuerst die heute wohl ziemlich allgemein anerkannte Behauptung aufgestellt, daß die Ethmoidalerkrankungen meist ödematöser Natur sind; gleichzeitig wurde auch schon damals betont, daß das Asthma gerade bei dieser Form der Erkrankung aufzutreten pflegt. 1907 berichtete dann Uffenorde in seiner Arbeit „Über Siebbeinerkrankung", daß das Asthma hauptsächlich bei der hyperplastischen Ethmoiditis auftrete. Verfasser verfügte zwar nicht über eine sehr große Anzahl von Fällen von Asthma nasale, jedoch ist seine Arbeit betreffs der Siebbeinerkrankungen selbst so interessant, daß ich später noch darauf Bezug nehmen werde. Als erster erzielte 1909 Coosemann-Brüssel eine dauernde Heilung des Asthmas,

das durch eine doppelseitige Ethmoiditis hervorgerufen war, dadurch, daß er nach Entfernung der polypösen Massen aus dem mittleren Nasengang, die nur eine vorübergehende Erleichterung herbeigeführt hatten, die Cürettage des Siebbeins nach vorhergegangener Turbinektomie vornahm. Ihm folgte im selben Jahre van der Wildenberg mit der Veröffentlichung zweier Asthmafälle; in dem einen Fall von rezidivierenden beiderseitigen Polypen mit äußerst hartnäckigem Asthma wurde durch doppelseitige Radikaloperation der Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhle Heilung erzielt; in dem anderen Falle wurde ebenfalls ein hartnäckiger Asthmatiker durch beiderseitige Operation der Stirn- und Siebbeinhöhlen, die von Schleimpolypen ausgefüllt waren, geheilt. Ganz interessant ist die Mitteilung von Brügelmann, der ja überhaupt auf den Rachenkatarrh als auslösendes Moment ein großes Gewicht legt, wo ein Fall von Asthma nasale bei Siebbeinsequester mit ausstrahlenden Schmerzen in die Rachengegend und trockenen Rachenkatarrh genannt wird, der ebenfalls wie das Asthma nach der Sequesterentfernung zurückging. Zum Schluß möchte ich noch die 1911 gemachte interessante Beobachtung von William Watson erwähnen. Watson glaubte nämlich auf Grund einer Anzahl von Fällen nicht die Nasenpolypen als solche, sondern die mit permanenter Irritation einhergehenden intranasalen Erkrankungen wie speziell die Ethmoiditis als Ursache des Asthma ansehen zu müssen, da nicht die Entfernung der Polypen, sondern die Behandlung der Nebenhöhlenerkrankung das Asthma kupiere. Verfasser betont extra, daß die Ethmoiditis sehr geringfügiger Natur sein könne und nur wenige Symptome zu machen brauche.

Wir sehen also, daß das Asthma im Zusammenhang mit den Nasenpolypen, speziell den Siebbeinpolypen, keineswegs neu ist. Es könnte jedoch nach den ziemlich spärlichen Mitteilungen in der Literatur scheinen, als handle es sich um eine seltene Kombination. Das ist aber keineswegs der Fall. Nach dem Material der Königlichen Klinik

und der Privatpraxis von Professor Hinsberg scheint es vielmehr, daß es sich um einen sehr häufigen gesetzmäßigen Zusammenhang handelt. Es dürfte deshalb von Wichtigkeit sein, die allgemeine Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Was die Zahl der Fälle anbetrifft, so muß ich vorausschicken, daß es mir nicht möglich ist, eine genaue Statistik mit Berücksichtigung des Verhältnisses von Asthma nasale zu Siebbeinerkrankungen, sowie besonders zu der Zahl sämtlicher Asthmapatienten zu geben, und zwar aus folgenden Gründen. Abgesehen von der Kürze der Beobachtungszeit, die sich bei dem Material der Klinik nur auf ½ Jahr belief, muß in Betracht gezogen werden, daß nur wenige Asthmatiker die hiesige Klinik aufsuchen, sondern erklärlicherweise in erster Linie nur die Patienten, welche wegen Nasenbeschwerden den Arzt konsultieren. Etwas günstiger liegt natürlich das Verhältnis bei dem Material der Privatpraxis von Prof. Hinsberg. Während das klinische Material das Verhältnis von Asthma nasale und Siebbeinerkrankung beleuchtet, kann Herr Professor Hinsberg in seiner Privatpraxis schon eher das Verhältnis von Asthma nasale und der Zahl der anderen Asthmatiker beurteilen.

Die hiesige Klinik haben im Laufe eines halben Jahres 21 Patienten wegen Siebbeinerkrankung aufgesucht, von denen 5 an Asthma nasale litten; 4 Asthmatiker befanden sich in Behandlung, 3 von ihnen haben eine wesentliche Besserung sowohl der asthmatischen, als auch der nasalen Beschwerden nach der Operation zu verzeichnen gehabt; 2 Patienten sind seitdem gänzlich frei von Asthmaanfällen.

Herr Professor Hinsberg verfügt über 13 Fälle von Asthma nasale; bei mehr als der Hälfte der Fälle war eine bedeutende Besserung nach der Operation zu verzeichnen, zum Teil eine dauernde Heilung. Über ein ähnliches Verhältnis der Fälle berichtet Uffenorde in seiner 1907 erschienenen Arbeit über Siebbeinerkrankungen, in der er gleichzeitig darauf hinweist, daß das Asthma mehr bei der

hyperplastischen Schleimhauterkrankung als bei der eitrigen Ethmoiditis zur Beobachtung gelangt. Verfasser hat 50 Fälle von Ethmoiditis hyperplastica gesammelt; von diesen litten 16 Patienten an Bronchitis, während 12 Patienten gleichzeitig Asthmatiker waren.

Was die Form der Nasenerkrankungen anbetrifft, so möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß es sich bei den in der Literatur genannten Fällen von Asthma bei Nasenpolypen bei den meisten um sogen. Schleimpolypen gehandelt hat; diese aber sind, soweit sich das aus der Beschreibung ersehen ließ, sogen. Siebbeinpolypen gewesen, d. h. es handelte sich um eine meist ödematöse Erkrankung speziell der Siebbeinschleimhaut; bestand diese nun längere Zeit, so kam es zur Polypenbildung und mit dem Fortschreiten der Entzündung erschienen die Polypen dann in der eigentlichen Nasenhöhle. Nach den heutigen Kenntnissen von den Schleimhauterkrankungen glauben wir, daß die Hyperplasie, die polypöse Degeneration und die Mehrzahl der Fälle von Polypenbildung durch ein und denselben entzündlichen Prozeß hervorgerufen werden, es sich also nur um verschiedene Erscheinungsformen desselben Entzündungsprozesses handelt, der in manchen Fällen zur serösen Exsudation führt. Dieser Entzündungsprozeß geht in vielen Fällen mit einer eigenartigen wässerigen Sekretion einher, kann jedoch in einigen Fällen durch Hinzutreten irgendeiner Infektion auch eitrigen Charakter annehmen. Zu beachten ist, daß der chronisch-entzündliche Prozeß von der Oberfläche in die Tiefe schreitet und seine Hauptmerkmale, die hypertrophischen, meist auf die Mucosa beschränkten Veränderungen sind. Eine Unterscheidung von polypoider Schwellung der Schleimhaut und eigentlicher Polypenbildung ist histologisch nicht möglich. Im allgemeinen ist jedoch die Schleimhaut mit Polypenbildung als die älter affizierte zu betrachten. Spenzer sieht die primäre Ursache der Polypenbildung in einer Proliferation des submucösen Gewebes mit Zunahme der Vascularisation; der Polyp bildet sich dann, wenn das Bindegewebe vom

Serum durchtränkt ist. Wir haben es also bei der Ethmoiditis hyperplastica und der Polypenbildung hauptsächlich mit einer Zunahme des Bindegewebes, sowie der Gefäße zu tun, wobei es im ersten Falle bei den mehr trockenen chronischen Entzündungsformen oft zur Schwartenbildung kommt, während bei der letzteren, der feuchten Form, die seröse Durchtränkung der Gewebe sowie die polypoide Entartung vorherrscht.

Typisch für die Art der Entstehung des Asthma war in fast allen Fällen sowohl der Klinik als auch der Privatpraxis von Prof. Hinsberg folgender Verlauf der Erkrankung: Nach mehrmaligem sogen. Stockschnupfen, der gewöhnlich schon in der Jugend einsetzte, trat früher oder später Anosmie als sicherer Zusammenhang mit Siebbeinerkrankung in den Vordergrund; dann pflegte sich gewöhnlich eine abundante wässerige Sekretion einzustellen, welche wir als Vorläufer und auch als Begleiterscheinung von Nasenpolypen zu finden gewohnt sind; erst dann trat in der Regel das Asthma auf. Handelte es sich nun um einen frischen Fall, so gelang dem therapeutischen Eingriff in den meisten Fällen die Beseitigung der Asthmafälle, während in den älteren Fällen es seltener gelang. Ebenso sahen wir bei Siebbeinrezidiven auch oft ein Asthmarezidiv auftreten.

Wir treten nunmehr der Frage näher, wie wir uns den Zusammenhang von Asthma und Nasenerkrankungen zu erklären haben. Daß es sich auf Grund unserer Anschauung vom Asthma um eine periphere Reizwirkung handelt, die das Atemzentrum trifft, dafür scheint mir zunächst der Umstand zu sprechen, daß es in frischen Fällen gelingt, mit der Ausschaltung der peripheren Reizwirkung, der sogen. Gelegenheitsursache, die Anfälle zu kupieren, seltener dagegen in den älteren Fällen. Wir wissen, daß es zur Umstimmung des Atemzentrums zunächst einer Summierung von Reizen, einer Anhäufung von Erregungen im Atemzentrum bedarf, ehe dieses seine normale Reaktionsfähigkeit verliert, ehe die durch die Hemmungs-

fasern bedingten Schranken durchbrochen werden und die beim normalen Ablauf des Reflexes unbeteiligten Bahnen in Tätigkeit treten. Bei längerer Dauer der Erkrankung aber kann die Alteration des Reflexzentrums zu einer selbständigen werden; sie reagiert dann auf irgend einen beliebigen Reiz und es hilft dann meist nichts mehr den primär auslösenden Reiz durch Beseitigung desselben auszuschalten; die Störung seines Gleichgewichtes bleibt bestehen. Während wir nun bei der Polypenbildung und der Ethmoiditis hyperplastica die Reizursache der peripheren Nervenendigungen in einem rein mechanischen Insult sehen, der sowohl durch den Druck der hyperämisch geschwellten oder bindegewebig verdickten Schleimhaut zu erklären ist, kann im anderen Falle auch das in die Nase resp. den Nasenrachenraum herunterfließende Sekret die periphere Reizwirkung dadurch zur Folge haben, daß es zu einer Hyperästhesie der Schleimhaut führt. Cohn weist darauf hin, daß akute und chronische Bronchitiden wie denn überhaupt sogen. Katarrhe descendierender Natur durch Nasenpolypen hervorgerufen werden können, die nach der Entfernung der Polypen beseitigt wurden. Was die Sekretion anbetrifft, die teils eitrig, teils zäh-leimartig ist, so scheint es auf Grund der Untersuchungen und Experimente von Brodie und Dixon etwa an einer besonderen Eigenschaft des Sekretes selbst nicht zu liegen. In manchen Fällen spielt sicherlich das nachts in die Trachea gelangte Sekret eine Rolle, jedoch läßt sich dieser Vorgang auch hier nur durch die örtliche Reizwirkung erklären. Dazu kommt jedoch sicherlich noch der Umstand, daß in der Ruhe alle anderen Reizwirkungen, auch die psychischer Natur, wegfallen und auf diese Weise eine geringe Reizwirkung schon imstande ist, einen Anfall auszulösen, während am Tage viele ablenkende Reize jeglicher Art die Alteration des Reflexzentrums beeinflussen können.

Bei rein-atrophischen Prozessen, sowie bei der Ozäna sehen wir Asthma deshalb nicht auftreten, weil mit dem

atrophischen Prozeß auch, wie festgestellt, die peripheren Nervenendigungen atrophisch werden und damit jede Reizwirkung peripherer Natur wegfällt. Einige ganz vereinzelte Fälle von Ozäna bei Asthmatikern sind zwar nach den Mitteilungen in der Literatur bekannt, jedoch wird hierbei behauptet, daß die Ozäna erst sekundär sich bei dem Asthmatiker eingestellt hätte, ohne daß es möglich war, sie mit den Anfällen irgendwie in Zusammenhang zu bringen.

Daß aber die Polypen als solche, d. h. als Atembehinderung ebenso die anderweitigen Nasenverengerungen, z. B. Deviatio septi eine Rolle spielen, ist nicht anzunehmen, zumal pneumatorische Untersuchungen keinen Beweis dafür erbringen konnten. Es ist zwar bekannt, daß vorübergehende Behinderung der Nasenatmung, wie wir sie beim vasomotorischen Schnupfen, bei Nasenpolypen oder durch Sekretverstopfung bei Entzündungen der Nasenschleimhaut finden, falls nicht die Mundatmung rechtzeitig in genügender Weise einsetzt, den Patienten im Schlafe stören kann, ihn aufwachen und nach Luft schnappen läßt; jedoch handelt es sich auch hier um Reize, die das Zentralorgan treffen und auf psychischem Wege eine Alteration des Atemzentrums hervorrufen. Näher auf die Nervenbahn einzugehen, ist bei den heutigen Kenntnissen von den funktionellen Eigenschaften der verschiedenen Bahnen ziemlich zwecklos; es ist im Grunde genommen auch ziemlich gleich, ob wir als Reflexzentrum die medulla oblongata bezeichnen, oder irgendein anderes Zentrum, solange wir nicht imstande sind, eine geringe Abweichung der nervösen Elemente von der Norm auf chemischem oder mikroskopischem Wege genau festzustellen. Es wäre wohl möglich, daß das Ganglion spheno-pallatinum in manchen Fällen eine gewisse Rolle spielt; jedoch lassen sich hierüber zurzeit nähere genaue Angaben nicht machen.

Wenn wir auch durch obige Arbeit keine genaue Aufklärung über alle Punkte erhalten konnten, so war es auch nicht der Zweck meiner Arbeit, etwa eine neue Theorie

aufzustellen, sondern nur auf eine bisher noch zu wenig beachtete Tatsache hinzuweisen, die vielleicht später einmal mit zur Auffindung einer hinreichenden richtigen Erklärung dienen kann.

Was nun die wirklich praktisch in Betracht kommende Behandlung des Asthma nasale anbetrifft, so haben wir in vielen Fällen, insbesondere von einer frühzeitigen Behandlung der Ethmoidalerkrankung vorläufig sicherlich mehr zu erwarten, als von der Inangriffnahme der Nervenbahn selbst, wie wir sie in der von Neumeier mit geringem Erfolg vorgenommenen Resektion des Nervus ethmoidalis und in der von Stöckel empfohlenen Unterbrechung des Reflexbogens durch Eröffnung der Keilbeinhöhle sahen; dazu kommt, daß die Siebbeinbehandlung praktisch leicht ausführbar ist und der Patient im Gegensatz zu den anderen Behandlungsmethoden hierzu wohl in allen Fällen seine Einwilligung geben wird.

* * *

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Hinsberg für die Anregungen, die er mir bei meiner Arbeit zuteil werden ließ sowie für die jederzeit bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas auch an dieser Stelle den gebührenden Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Dieses Verzeichnis enthält die Arbeiten, welche mir im Original vorgelegen haben; die mit einem Kreuz (†) bezeichnete Literatur ist mir nur durch Referate bekannt. Alle anderen dieses Thema betreffenden von mir nicht extra angeführten kürzeren Mitteilungen sind in den Semonschen Internation. Zentralbl. zu finden.

Avellis, Klimatische Einflüsse auf Asthmatiker. Münch. Med. Woch. 1904, Nr. 46.

— Heutige Grenzen und künftige Ziele der Asthmatherap. Münch. Med. Woch. 1905, Nr. 42.

— Ursache des nervösen Asthma, Störung des Organgefühls usw. Therap. Rundschau 1908, Nr. 16.

† — Über Störungen des Organgefühls, für das respir. Gleichgewicht. Sem. Zentralbl. 1908.

Baumgarten, Bds. Siebbeinzelleneiterung mit Polypenbildung. Monatsschr. f. Obrenheilk. 1897, Nr. 11.

Blos, Die operative Behandlung des Heufiebers. Dtsch. Med. Woch. 1903, Nr. 34.

Brügelmann, Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. 5. Aufl. Wiesbaden 1910.

†Bresgen (Wiesbaden), Nasenleiden und Sympathicus. Beitr. z. Anat. Phys., Pathol. Therap. des Ohres, der Nase u. des Halses. Bd. III, 1909.

†Brodie und Dixon, Sem. Zentralbl. 1902.

Cordes, Herm., Fränkels Arch. f. Laryngolog. Bd. XI, H. 2, 1900.

†Cohn, Akute und chronische Bronchitiden bei Nasenpolyp. Sem. Zentralbl. 1897.

†Coosemann (Brüssel), Sem. Zentralbl. 1909.

†Dünges, Zur Theorie des Asthma. Verhandl. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1907.

†Dunn, John, Sem. Zentralbl. 1900.

Ephraim, Über Bedeutung der Bronchoskopie f. d. inn. Med. Berlin. Klin. Woch. 1909, Nr. 43 u. 44.

— Über die Grundlagen usw. Dtsch. Med. Woch. 1911, Nr. 45.

† — Sem. Zentralbl. 1911.

†Egbert, N. Y. Medical Journal, Februar 1904.

Fränkel, B., Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berl. Klin. Woch. 1881, Nr. 16 u. 17.

†Fränkel, A., Sem. Zentralbl. 1899.

Fränkel, Asthma nasale, Arch. f. Laryng., Rhinolog. Bd. XII.

Großmann, Wien. Med. Woch. 1908, Nr. 16.

† — Beitr. z. Lehre vom Asthma nasale. Sem. Zentralbl. 1910.

— Experimentelle Beitr. zur Lehre vom Asthma nasale. Wien. Med. Woch. 1910, Nr. 3, 4 u. 5.

†Goldmann-Iglau, Zur Ätiolog. des Asthma bronch. Sem. Zentralbl. 1912.

†Gellé, Asthma nasale. Sem. Zentralbl. 1901.

Hofbauer, Zur Frage der Entstehung der Lungenblähung. Dtsch. Med. Woch. 1908, Nr. 51.

† — International. Laryng. Kongreß zu Berlin 1907.

Hajek, Wien. Med. Woch. 1904, Nr. 19. Erkrankung der Siebbeinzellen und ihre Bedeutung.

† — Sem. Zentralbl. 1901.

— Patholog. Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge d. entzündl. Schleimhauthypertroph. u. d. Nasenpolyp. Arch. f. Laryng. Bd. IV, Heft 3, 1896.

Hack, Über Asthma, Migräne u. verwandte Krankheiten. 1882.

Hirschberger, Operative Behandlung des Asthma. Volkmanns Sammlg. Klin. Vortr. Nr. 12.

Jurasz, Nasale Reflexneurosen. Heymanns Handb. d. Rhinolog. und Laryngolog. Bd. III, Nr. 2.

†Jonge, S., Sem. Zentralbl. 1908.

Killian, Zur Lehre von den nasalen Reflexneurosen. Dtsch. Med. Woch. 1910, Nr. 40.

† — Über Ethmoidalneurosen. Sem. Zentralbl. 1910.

†Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. Hirschwald, Berlin 1904.

Lewy, B., Über d. Vorkommen d. Charcot-Leydenschen Kristalle in Nasentumoren. Berl. Klin. Woch. 1891, Nr. 33/34.

Levy, R., Münch. Med. Woch. 1891, Nr. 17. Über Leydensche Kristalle im Schleimpolypen der Nase.

†Löwy, H., Sem. Zentralbl. 1908.

Lazarus, Experim. Untersuchung. z. Lehre v. Asthma bronch. Dtsch. Med. Woch. 1891, Nr. 27.

†Mosher (Boston), Sem. Zentralbl. 1911.

†Mackenzie, Le reflexe nasale pathologique, Annales des Malad. de l'or. usw. T. XIII.

†Marcano, Sem. Zentralbl. 1906.

Neumeier, Zeitschr. f. Laryng., Rhinolog. und Grenzgebiete, 1911, Bd. IV u. V.

— Münch. Med. Woch. 1909, Nr. 21.

† — Sem. Zentralbl. 1909.

†Nowotny, Sem. Zentralbl. 1909.

Nikitin, N., Über d. Bedeutung d. Nasenhöhle i. d. Entstehung d. Bronchialasthmas. Fränkels Arch. für Laryng. 1910, Bd. 23, Heft 1.

Pescatore, Dtsch. Med. Woch. 1911, Nr. 8.

Piffl, O., Über nasale Reflexneurosen. Prag.

Polyak, L., Fränkels Arch. f. Laryng. Bd. XI, H. 2, 1900.

— Fränkels Arch. f. Laryng. Bd. VI, H. 1, 1897.

Rethi, Wien. Med. Woch. 1908, Nr. 16.

†Richardson, W., Sem. Zentralbl. 1900.

†Revillod (Genf), Revue med. Suisse 1897, Nr. 11.

Siegel, W., Das Asthma. Jena 1912.

— Über Asthma u. asthmaähnl. Zustände. Ther. Monatsschr. 1906, Juli.

†Boss Hal Skillen, Über die verschiedenen Entzündungszustände des Siebbeins mit Bezug auf Uffenordes Arbeit: „Die Erkrankungen des Siebbeins". Sem. Zentralbl. 1911.

Schäffer, M., Die Erkrankungen der Siebbeinzellen. Heymanns Handbuch 1900, Bd. III.

Schäffer, Asthma u. seine Behandl. Dtsch. Med. Woch. 1897, Nr. 32.

Schmidt, Beitr. z. Kenntnis d. Sputums usw. Zeitschr. f. klin. Med. XX, 1892.

Schmidt, Münch. Med. Woch. 1911, Nr. 18.

†Schmidt, Zur Kenntnis d. Asthma bronch. Sem. Zentralbl. 1891.

Seiffert, Über Asthma bronch. Münch. Med. Woch. 1892.

Schech, Über Asthma. Münch. Med. Woch. 1887, Nr. 40 u. 41.

†Spenzer, Sem. Zentralbl. 1909.

†Thomson, H., Lond. Laryng. Gesellsch. Sitz.-Ber. 1900, 2. Nov.

Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Göttingen 1907.

Wassermann, Endonasale Asthmatherap. Münch. Med. Woch. 1912, Nr. 1.

†Wright, Jonath., Arch. Journal Med. sciences 1898. Octob.

† — Nasenasthma u. Nasenpolyp. Sem. Zentralbl. 1902 u. 1909.

Winter, D. (Reichenhall), Zur Pathogen. d. Bronch.-Asthma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng. 1910, Nr. 6.

†van der Wildenberg, Sem. Zentralbl. 1909.

†Watson, William, Asthma Practictioner. 1910. Octob.

† — Sem. Zentralbl. 1908 u. 1909.

Zuckerkandl, Wien. Med. Woch. 1900, Nr. 39 u. 40. Morph. Bedeutung des Siebbeinlabyrinths.

Lebenslauf.

Am 29. März 1888 wurde ich, Ernst Braun, Sohn des jetzigen Gymnasialdirektors a. D. Professor Richard Braun und seiner Ehefrau Therese, geb. Ulbricht, zu Nakel, Kreis Wirsitz, geboren. Ich bin evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Ich besuchte das Königliche Gymnasium zu Schneidemühl, wo ich Ostern 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf bezog ich die Universität Marburg und beendete meine Studien an der Universität Breslau, wo ich im Juni 1912 das ärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat gut bestand. Vom 1. Juli bis 1. Dezember war ich als Medizinalpraktikant bei Herrn Professor Hinsberg an der Königlichen Klinik für Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten beschäftigt, seit dem 1. Dezember bin ich als Praktikant an der hiesigen Königlichen Klinik für innere Krankheiten.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: in Marburg:

Benecke, Bruns, Disse, Fries, Gasser, Korschelt, Kutscher, Meyer, Richarz, Sauerbruch, Schenck, Zincke, Zumstein;

in Breslau:

Bittorf, Bonhoeffer, Bruck, Dreyer, Filehne, Fraenkel, Groenouw, Hannes, Hasse, Hinsberg, Küstner, Küttner, Lenz, Ludloff, Minkowski, Neisser, Pfeiffer, Pohl, Ponfick, Tobler, Uhthoff, Ziegler.

Allen diesen meinen hochverehrten Universitätslehrern bin ich zu tiefem Dank verpflichtet.